

ANNA SKALSKA

NAJCZĘSTSZE SCHORZENIA INTERNISTYCZNE U PACJENTA GERIATRYCZNEGO

Stały wzrost liczby osób w wieku podeszłym powoduje, że współczesna medycyna ma coraz częściej do czynienia z pacjentem, który ukończył 65. rok życia. Postępujący z wiekiem rozwój zmian starczych w narządach toruje drogę patologii i sprzyja typowej dla starszego wieku wielochorobowości. Podeszły wiek stwarza wiele problemów zarówno w diagnostyce, jak i w leczeniu. Nakładanie się procesów patologicznych na zmiany inwolucyjne, a także nakładanie się objawów chorób współistniejących, skąpy, czasem mało precyzyjny wywiad, brak typowego obrazu chorób, przewaga objawów niespecyficznych, często niedocenianych przez chorego lub przez lekarza, niechęć chorych do badań dodatkowych utrudniają rozpoznanie. Z kolei upośledzenie funkcji oczyszczających wątroby, dysfunkcja wydalinacza nerek, zmniejszenie się stężenia albumin i zawartości wody oraz zwiększenie się ilości tkanki tłuszczowej – wszystko to powoduje zmianę farmakokinetyki leków, narażając starszych pacjentów na wzrost niebezpieczeństwa ujawniania się działań niepożądanych i interakcji między lekami. W związku z tym terapia geriatryczna wymaga stosowania jak najmniejszej liczby leków w jak najmniejszych skutecznych dawkach.

Spośród wielu schorzeń nękających starszych pacjentów najczęściej ekspozowane przez osoby starsze są te, które poprzez dolegliwości i następstwa istotnie obniżają jakość ich życia – choroba zwyrodnieniowa stawów, zaburzenia słuchu i wzroku, trudności w poruszaniu się. Główną przyczyną chorobowości, inwalidztwa i zgonów oraz najwyższą pozycją w łącznych kosztach opieki zdrowotnej są choroby układu sercowo-naczyniowego, występujące u 75% osób starszych. Na choroby układu ruchu cierpi 68%, układu oddechowego 46%, choroby układu trawiennego 34% seniorów. Zaliczana do schorzeń cywilizacyjnych cukrzyca wraz z innymi zaburzeniami metabolizmu glukozy występuje u około 40% osób powyżej 65. roku życia.

NADCIŚNIENIE TĘTNICZE

Amerykańskie badania National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES III), wykazały obecność nadciśnienia (na podstawie kryterium 140/90) u 7,2% populacji między 18. a 39. rokiem życia, u 30,1% w wieku 40-59 lat i aż u 65,4% osób, które przekroczyły lat 60 [Hajjar 2003]. Podobna ocena wykonana w Polsce wykazała podwyższony poziom ciśnienia tętniczego u prawie 3/4 osób w wieku podeszłym [Zdrojewski 2003]. Ponieważ z wiekiem obserwuje się stały, niemal liniowy wzrost ciśnienia skurczowego (SBP, systolic blood pressure), podczas gdy ciśnienie rozkurczowe po okresie wzrostu do około 55. roku życia ulega obniżeniu, dominującą postacią choroby u osób starszych jest izolowane nadciśnienie skurczowe (u 67% osób) [Kannel 1998].

Wzrost częstości nadciśnienia tętniczego z wiekiem w dużej mierze związany jest ze zmniejszeniem się – w miarę starzenia – podatności dużych naczyń tętniczych, ponadto charakteryzuje się zwiększonym oporem naczyniowym, niską aktywnością reninową osocza, większym stężeniem amin katecholowych, przewagą aktywności wazokonstrykcyjnych receptorów alfa nad wazodilatacyjnymi receptorami typu beta oraz dysfunkcją baroreceptorów.

Niezależnie od bezpośredniego związku pomiędzy starzeniem a wzrostem ciśnienia, nie ma nic bardziej błędnego niż traktowanie wysokich wartości ciśnienia u osoby starszej jako normę związaną z wiekiem. Ze względu na zagrożenie wiążące się z podwyższonym ciśnieniem kryterium rozpoznania nadciśnienia u osób starszych jest takie samo jak w innych grupach wiekowych i wynosi 140 mmHg dla ciśnienia skurczowego i 90 mmHg dla ciśnienia rozkurczowego.

Przyspieszając postęp miażdżycy, nadciśnienie predysponuje do wystąpienia wszystkich form choroby niedokrwiennej serca – duszniczy bolesnej, zawału serca i nagłego zgonu, 2-3-krotnie zwiększając ich ryzyko. Upośledza ponadto krążenie mózgowe, nerkowe i w kończynach dolnych.

Spośród ostatnio opublikowanych badań analizujących rokownicze znaczenie ciśnienia w wieku podeszłym na uwagę zasługują badania CASTEL (Cardiovascular Study in the Elderly), w których uczestniczyło 3282 osób w wieku powyżej 64. roku życia obserwowanych przez 14 lat [Mazza 2001]. Najczęstszą przyczyną zgonów w tej populacji był udar mózgu, a czynniki, które miały istotny wpływ na jego wystąpienie, to zaawansowany wiek, migotanie przedsionków, obecność choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienie, przerost lewej komory serca, palenie tytoniu, upośledzona tolerancja glukozy i przebyty uprzednio udar. Spośród wskaźników związanych z ciśnieniem najczęstszy okazał się niekorzystny wpływ podwyższonego SBP i ciśnienia tętna (pulse pressure, PP). Ostatnia z wielkich metaanaliz wskazała, że wyższe ciśnienie to wyższe ryzyko powikłań ser-

cowo-naczyniowych nawet u osób, które przekroczyły 80. rok życia [Levington 2002].

Obniżanie podwyższonego ciśnienia skurczowego wiąże się ze zmniejszeniem chorobowości i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych, zarówno w nadciśnieniu skurczowo-rozkurczowym, jak i w izolowanym nadciśnieniu skurczowym. Badania STOP (Swedish Trial in Old Patients with Hypertension) [Dahlof 1991], SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program) [SHEP Group 1991], Syst-Eur (Systolic Hypertension in Europe) [Staessen 1997] wykazały korzyści leczenia nadciśnienia odnoszone również przez osoby powyżej 75. roku życia w postaci redukcji powikłań sercowo-naczyniowych o 16-40%, ryzyka udaru mózgu o 25-59%, ryzyka choroby niedokrwiennej serca o 13-26%, niewydolności krążenia o 51-55%.

Udokumentowano również zależność między wysokimi wartościami ciśnienia tętniczego a ubytkami funkcji poznawczych, zwiększonym ryzykiem otępienia, a także choroby Alzheimera [Knopman 2001]. Leczenie izolowanego nadciśnienia skurczowego w ramach programu Syst-Eur zmniejszyło ryzyko rozwoju demencji o 57%.

Mimo bardzo przekonujących wyników badań skuteczność leczenia nadciśnienia u osób w wieku podeszłym jest ciągle niezadowalająca. W Polsce dobrze kontrolowane ciśnienie stwierdzono u 9% mężczyzn i 14% kobiet powyżej 60. roku życia [Zdrojewski 2003]. Jednak realizując cel terapii przeciwnadciśnieniowej, jakim jest dążenie do obniżenia ciśnienia do wartości poniżej 140/90 mm Hg, należy kierować się zasadą osiągania najniższych dobrze tolerowanych wartości [Stanowisko PTNT 2003]. Wytyczne leczenia nadciśnienia u pacjentów w podeszłym wieku są takie same jak u ludzi młodych, jednak leczenie osób starszych może napotykać na szereg trudności. W leczeniu nefarmakologicznym osób z wieloletnimi przyzwyczajeniami trudniej jest liczyć na zmianę stylu życia, a ograniczenia wynikające z upośledzenia sprawności i wydolności fizycznej często uniemożliwiają podejmowanie regularnej aktywności fizycznej. Leczenie farmakologiczne obejmuje stosowanie w ramach monoterapii sześciu grup leków hipotensyjnych, do których należą: diuretyki, beta-adrenolityki, blokery kanałów wapniowych (Ca-blokery), inhibitory konwertazy angiotensyny (ACE-I), antagoniści receptora angiotensyny II (AT 1 bl.) lub stałych kombinacji małych dawek leków hipotensyjnych [Stanowisko PTNT 2003]. Wybór leku w tej populacji powinien być bardzo indywidualny i wymaga uwzględnienia:

- zmian związanych z wiekiem,
- obecności powikłań i innych schorzeń,
- stosowania innych leków,
- jakości współpracy z chorym.

Celem unikania polipragmazji w pierwszej kolejności należy wybierać lek mający zastosowanie w jak największej liczbie schorzeń współistniejących. Szczególne sytuacje i preferowane leki przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Wybór leku hipotensyjnego w zależności od schorzeń towarzyszących

Choroba współistniejąca	Preferowany lek
Choroba niedokrwienna serca	Beta-bloker, ACE-I, Ca-bl.
Niewydolność serca	ACE-I, ATI bl., beta-bloker
Stan po udarze	ACE-I, diuretyk
Niewydolność nerek	ACE-I, diuretyk
Cukrzyca	ACE-I, Ca-bl.
Nadciśnienie skurczowe izolowane	Ca-bl., diuretyk, ACE-I
Miażdżycy tętnic obwodowych	ACE-I, Ca-bl

Odrębności leczenia farmakologicznego nadciśnienia w starości dotyczą:

- wyjściowych dawek leków, które powinny być o połowę niższe niż u osób młodych i powoli zwiększane,
- leczenia izolowanego nadciśnienia skurczowego, w którym zalecane są w pierwszej kolejności leki moczopędne, a następnie długo działający dihydropirydynowi antagoniści wapnia,
- ostrożnego stosowania leków nasilających ortostatyczne spadki ciśnienia.

Niewystarczająca skuteczność monoterapii, wymagająca stosowania leczenia skojarzonego, może u starszych pacjentów być przyczyną częstszego ujawniania się niepożądanych skutków skojarzeń, np. hiperkalemii w wyniku łączenia ACE-I z diuretykiem oszczędzającym potas czy hipotonii ortostatycznej. W geriatrici szczególnie podkreśla się zalety leków hipotensyjnych o długim okresie działania, których stosowanie umożliwia równomierne obniżanie ciśnienia przy słabszych działaniach niepożądanych, a stosowanie leku raz na dobę zapewnia lepszą współpracę z pacjentem.

Podsumowując – z uwagi na potencjalnie niekorzystne efekty terapii hipotensyjnej u osób starszych należy:

- zebrać dokładny wywiad zarówno od pacjenta, jak i jego rodziny (upadki, zasłabnięcia, zawroty głowy),
- wykonać próbę ortostatyczną,
- po 2 tygodniach stosowania ACEI, AT1 lub spironolaktonu skontrolować poziom mocznika, kreatyniny, potasu; kontrolę taką powtarzać następnie co 6 miesięcy.

Kontrowersje wzbudza leczenie nadciśnienia u osób, które ukończyły 80. rok życia. Wynikają one po części z braku perspektywnych badań wskazujących na korzyści płynące z obniżania ciśnienia u tych osób, a tak-

że z obaw wynikających z obserwacji klinicznych o możliwych efektach niepożądanych takiego postępowania. Metaanaliza Gueyffiera i wsp. wykazała, że choć ryzyko udaru mózgu u osób otrzymujących leczenie aktywne jest mniejsze, to równocześnie istnieje tendencja do skrócenia życia tych osób [Gueyffier 1999]. Dotychczas w żadnym z opublikowanych opracowań nie analizowano efektów terapeutycznych u osób bardzo starych. Aktualne wytyczne zalecają nader ostrożne leczenie nadciśnienia u osób, które ukończyły 80 lat. Rozsądne wydaje się obniżanie ciśnienia o 10% (do wartości ok. 160-170/80-90), jeśli nie występuje nadmierny spadek ciśnienia po pionizacji oraz jeśli wywiad zebrany od pacjenta i jego rodziny nie wskazuje na nasilenie zawrotów głowy, zasłabnięć lub upadków.

CHOROBA NIEDOKRWIENNA SERCA

Choroba niedokrwienna serca (ChNS) jest najczęstszym schorzeniem serca w wieku starszym, najczęstszą przyczyną niewydolności serca i najczęstszą przyczyną zgonów ludzi w wieku podeszłym. Objawy kliniczne ChNS wykazuje blisko 30% osób powyżej 65. roku życia [Mahon 1999], a 60% zawałów serca występuje w tej grupie wiekowej. W porównaniu z chorymi w wieku 55-64 lat ryzyko zgonu z powodu zawału serca u osób pomiędzy 75. a 84. rokiem życia zwiększa się 6-krotnie, a powyżej 85. roku życia – 15-krotnie [Keller 1996]. O gorszym rokowaniu w chorobie niedokrwiennej, a szczególnie w przebiegu zawału serca u osób w podeszłym wieku decydują: zmiany układu sercowo-naczyniowego związane z procesami starzenia, większe zaawansowanie choroby wieńcowej u ludzi starszych (częściej choroba trójnaczyniowa i zwężenie pnia lewej tętnicy wieńcowej, niższa frakcja wyrzutowa lewej komory), wielochorobowość oraz niedostateczne w tej grupie wieku działania profilaktyczne.

Nietypowy obraz kliniczny oraz trudności diagnostyczne utrudniają rozpoznanie i opóźniają leczenie ChNS u osób starszych. W podeszłym wieku częściej zamiast bólu wieńcowego występuje duszność wysiłkowa, a także inne, mało specyficzne dla ChNS objawy, takie jak uczucie zmęczenia, osłabienie w czasie lub po wysiłku, stopniowo narastające objawy niewydolności lewokomorowej [Paul 1996]. Niecharakterystyczne bóle w klatce piersiowej wymagają różnicowania z chorobą zwyrodnieniową, wrzodową, przepukliną rozworu przełykowego. Również zawał serca może manifestować się dusznością, niewydolnością serca, zaburzeniami świadomości, zawrotami głowy, omdleniami, udarem mózgowym.

Diagnostykę utrudnia niezdolność do wykonywania testów diagnostycznych, a także obecność zmian w wyjściowych zapisach ekg, maskujących niedokrwienie mięśnia sercowego (niespecyficzne zmiany odcinka ST-T, przerost lewej komory, zaburzenia przewodnictwa wewnątrzkomorowego).

Złotym standardem w diagnostyce choroby wieńcowej w wieku podeszłym pozostaje koronarografia. Dane z literatury dowodzą jednak, że pa-

cji w wieku podeszłym znacznie rzadziej, niżby to wynikało ze wskazań, kierowani są zarówno do nieinwazyjnych badań diagnostycznych, jak i do koronarografii [Alexander 2001, Bowling 2001]. Natomiast analizy przyczyn zgonów chorych w podeszłym wieku z ChNS wskazują, że podobnie jak u ludzi młodych najczęstszą przyczyną zgonu była nagła śmierć lub kolejny zawał. Celowe jest więc stosowanie u osób w starszym wieku podobnych kryteriów kwalifikacyjnych do koronarografii oraz „agresywnego” leczenia jak u osób młodszych.

Skuteczność stosowanego w ChNS leczenia (beta-blokerów, nitratów, blokerów kanału wapniowego, ACE-I, leków hipolipemizujących i leków cytoprotekcyjnych) potwierdzona jest również u osób w wieku podeszłym. Terapia może być jednak trudniejsza z powodu większego zaawansowania choroby, współistnienia innych chorób i związanej z nimi politerapii, łatwiejszego ujawniania się objawów niepożądanych i interakcji lekowych, a także z powodu mniejszej podatności na zalecenia lekarskie.

Cele leczenia pozostają niezależne od wieku, ale szczególnie u osób po 80. roku życia najistotniejsza jest realizacja celów bezpośrednich, czyli zapobieganie bólom dławicowym i ich doraźne leczenie, poprawa tolerancji wysiłku i poprawa jakości życia, gdyż jego wydłużenie może być niemożliwe z powodu chorób współistniejących. Nie należy rezygnować ze zwalczania czynników ryzyka poddających się modyfikacji: nadciśnienia tętniczego, palenia tytoniu, zaburzeń lipidowych, cukrzycy, nadwagi i otyłości, braku aktywności fizycznej, których niekorzystne znaczenie prognostyczne w starszym wieku staje się nader istotne.

Zarówno praktyka kliniczna, jak i dane z piśmiennictwa pokazują zbyt ostrożne leczenie osób starszych. Ograniczenia dotyczą szczególnie stosowania kwasu acetylosalicylowego i beta-adrenolityków. Mimo potwierdzonej skuteczności aspiryny w postaci redukcji o 25% poważnych incydentów sercowo-naczyniowych, 24% osób starszych, u których nie występowały przeciwwskazania do stosowania kwasu acetylosalicylowego, nie otrzymała zalecenia jego zażywania [Krumholz 1996]. U osób starszych ryzyko występowania zależnych od dawki krwawień z górnego odcinka przewodu pokarmowego może być zwiększone jednoczesnym stosowaniem niesteroidowych leków przeciwzapalnych.

Podobnie mimo korzyści ze stosowania beta-blokerów w postaci obniżenia śmiertelności o 43% i ponownej hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych o 22% w okresie dwóch lat po przebytym zawale serca, tylko 21% spośród osób nie mających przeciwwskazań do ich stosowania miało zalecone beta-blokery, a najistotniejszym wskaźnikiem do niestosowania ich był zaawansowany wiek [Soumerai 1997].

Możliwość występowania działań ubocznych, przede wszystkim hipotonii ortostatycznej, należy wziąć pod uwagę przy stosowaniu azotanów, zwłaszcza przy częstej terapii wielolekowej, i ograniczać ich podawanie do przypadków nawracających bólów dławicowych u chorych po zawale serca.

Wyniki najnowszych badań, obejmujących również osoby powyżej 70. roku życia (HOPE – Heart Outcomes Prevention Evaluation Study, EURO-PA – The EUROpean trial On reduction of cardiac events with Perindopril in patients with stable coronary Artery disease), nie tylko potwierdziły skuteczność ACE-I w postaci redukcji całkowitej i sercowo-naczyniowej śmiertelności, niższej częstości powtórnych zawałów, zmniejszenia ryzyka udarów, konieczności rewaskularyzacji, hospitalizacji z powodu anginy niestabilnej i niewydolności serca, zmniejszenia liczby nowych rozpoznań cukrzycy oraz występowania powikłań cukrzycowych, dotyczą wszystkich leczonych, w tym osób powyżej 65. roku życia, ale także wykazały celowość rozszerzenia wskazań do ich stosowania u wszystkich chorych z rozpoznąną chorobą układu sercowo-naczyniowego, również ze stabilną postacią ChNS, bez dysfunkcji lewej komory [The HOPE Study Investigators 2000, EURO-PA Study 2003].

Wszystkie badania oceniające efekty leczenia hipolipemizującego (4S, LIPID, HPS, PROSPER) wykazały również większe korzyści płynące ze stosowania statyn przez starszych pacjentów w porównaniu z młodymi, w postaci większej redukcji względnego ryzyka zawału serca, spadku liczby incydentów wieńcowych, zmniejszenia potrzeby zabiegów pomostowania lub angioplastyki oraz ryzyka udarów mózgu [4S 1994, Sacks 1996, HPS 2001, Shepherd 2002].

U osób starszych nie należy również rezygnować z leczenia inwazyjnego, chociaż trzeba mieć na uwadze nieco niższą skuteczność angioplastyki wieńcowej (PCI, Percutaneous Coronary Intervention) (79-94% vs 90-98%) oraz wyższą śmiertelność, wynoszącą przeciętnie 1,5-2,5%, podczas gdy poniżej 70. roku życia nie przekracza ona 1%, a także dwukrotnie częstsze niż w młodszej grupie wiekowej powikłania PCI w postaci zawału serca, potrzeby pilnego zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego, niewydolności nerek, udaru mózgu oraz powikłań z miejsca wkłucia [Batchelor 2000, Abenheim 2001]. Rokowanie obciąża ogólny stan chorego i obecność schorzeń towarzyszących, głównie cukrzycy, niewydolności nerek i serca, dusznicy niestabilnej i frakcji wyrzutowej poniżej 35%. Wyniki ostatnich lat wskazują jednak zarówno na poprawę skuteczności zabiegów u osób starszych z 88% do 93%, jak i na zmniejszenie ryzyka powikłań o 37% oraz zgonów o 29% [Batchelor 2000, McGrath 1999].

Leczenie fibrynolityczne zawału serca ograniczone jest nie tylko opóźnionym rozpoznaniem, ale i wzrostem o ok. 38% ryzyka wczesnej (30-dniowej) śmiertelności wśród pacjentów powyżej 75. roku życia [Angeja 2001, Thiemann 2000]. Leczenie to zwiększa przede wszystkim zagrożenie udarem mózgu i poważnymi krwawieniami. Wobec ryzyka fibrynolizy w podeszłym wieku szczególnego znaczenia nabiera leczenie interwencyjne ostrych zespołów wieńcowych. Analizy badań wskazują, że zarówno w 30. dniu obserwacji, jak i po 1. roku częstość występowania zgonu, ponownego zawału serca i udaru mózgu w grupie leczonej inwazyjnie istotnie była

mniejsza [DeBoer 2002, Stone 1995], choć ryzyko pacjentów w wieku podeszłym poddanych zabiegom PCI jest wyższe niż chorych młodszych.

Podobnie jak do PCI, osoby starsze rzadziej kierowane są do operacji pomostowania aortalno-wieńcowego (Coronary Artery Bypass Grafting, CABG) [Paul 1996, Bowling 2001], a powodem większego konserwatyzmu w podejściu do tego typu leczenia jest zaawansowany wiek i współistniejące schorzenia przewlekłe. Operacje CABG u osób w podeszłym wieku cechuje wyższa śmiertelność, szacowana średnio na 8,9%; w 7. dekadzie życia wynosi 1,4-5,7%, rośnie zaś od 4,2 do 19,2% powyżej 80. roku życia [Engoren 2002, Smith 2001]. Jednak lepsza technika operacyjna oraz większe doświadczenie w prowadzeniu pooperacyjnym spowodowały, że obecnie osoby starsze częściej poddawane są CABG. O ile w latach 1978-1982 chorzy powyżej 70. roku życia stanowili 8% operowanych, to dziś liczba ta wzrosła do ok. 41%, a odsetek pacjentów powyżej 80. roku życia wynosi 5,3% [Sezai 2002].

Mimo zwiększonego ryzyka wyniki tych operacji są zachęcające. Według różnych autorów 5-letnie przeżycie chorych powyżej 70. roku życia, u których wykonano CABG, dotyczy 65-80%. Po pięcioletnim okresie 63% pacjentów wolnych było od bólów dławicowych. Ze względu na wyższą w starszych grupach wiekowych śmiertelność i większe ryzyko powikłań decyzje o leczeniu inwazyjnym muszą być podejmowane z dużą ostrożnością, jednakże prawidłowa kwalifikacja osób starszych do zabiegów PCI lub CABG może zarówno wydłużyć ich życie, jak i uwolnić od dolegliwości, poprawić tolerancję wysiłku i ogólną sprawność, pozwalając powrócić do aktywności sprzed choroby, tym samym zaś poprawić jakość życia.

NIEWYDOLNOŚĆ SERCA

Postęp w leczeniu ostrych zespołów wieńcowych, nadciśnienia tętniczego i wad serca oraz wydłużenie średniego czasu trwania życia są przyczynami zwiększania się liczby chorych z niewydolnością serca. Częstość występowania zastoinowej niewydolności serca jest bardzo wyraźnie zależna od wieku. Z badań Framingham wynika, że od 60. roku życia odsetek chorych z niewydolnością serca podwaja się z każdą dekadą życia, i o ile w ogólnej populacji liczba zachorowań wynosi 0,4-2%, to po 80. roku życia sięga 10% [Ho 1993]. Wśród przewlekłych schorzeń dominujących w starości niewydolność serca należy do najczęstszych przyczyn hospitalizacji i zgonów w tej grupie wiekowej, prowadząc do ograniczeń funkcjonalnych w istotny sposób pogarszających jakość życia.

Obejmująca 31 badań metaanaliza Teerlinka i wsp. wykazała, że przyczyną ponad połowy przypadków niewydolności serca była ChNS [Teerlink 1991]. W badaniach Framingham nadciśnienie tętnicze poprzedzało rozwój niewydolności serca u $\frac{3}{4}$ chorych, ChNS u połowy, a obie te choroby występujące łącznie odpowiadały za 90% niewydolności serca [Ho

1993, Ho 1993]. Chorych w wieku podeszłym charakteryzuje częstsze występowanie niewydolności serca z prawidłową czynnością skurczową lewej komory (niewydolność rozkurczowa), powszechniejsze też są choroby współistniejące, przede wszystkim cukrzyca, migotanie przedsionków, zaburzenia poznawcze i związana z nimi niesprawność [Zuccala 2001]. Z kolei często występująca w starszym wieku depresja jest czynnikiem ryzyka rozwoju niewydolności serca i wskaźnikiem niepomyślnego rokowania [Rozzini 2001]. Do czynników przyczyniających się do zaostrzeń niewydolności serca należą współistniejące stany chorobowe, takie jak anemia, nadczynność tarczycy, infekcje, migotanie przedsionków, oraz stosowane leki, np. niesteroidowe leki przeciwzapalne. Rokowanie w niewydolności serca jest niepomyślne. Połowa chorych umiera w ciągu 4 lat, natomiast spośród pacjentów z ciężką niewydolnością serca ponad 50% umiera w ciągu roku [Ho 1993].

Obraz kliniczny przewlekłej niewydolności serca bywa nietypowy. Chorzy często skarżą się na senność, splątanie, dezorientację, zmęczenie, osłabienie. Dusznosc może nie występować, bo podejmowane wysiłki fizyczne nie są dostateczne do jej wyzwolenia (tab. 2).

Tabela 2. Wartość podstawowych objawów podmiotowych i przedmiotowych w rozpoznawaniu niewydolności serca w starości

Objaw	Wartość rozpoznawcza w starości
Dusznosc	Może być nieobecna ze względu na niedostateczne wysiłki fizyczne
Tachykardia	Wysiłkowe przyspieszenie rytmu mniej wyraźne
Obrzęki	Częste inne przyczyny: niewydolność żylna, nerek, niedobiałczenie
Nycturia	Częste stany z nasiloną diurezą (hiperglikemia, hiperkalcemia), hypoalbuminemia, niewydolność układu żylnego, choroby prostaty

Podstawowe zasady postępowania w niewydolności serca u ludzi starych nie różnią się od procedur u osób młodszych. Zawsze, jeśli tylko to możliwe, należy wdrożyć leczenie przyczynowe – leczenie nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca ewentualnie korekcję chirurgiczną wad serca.

Podstawą leczenia objawowego jest postępowanie niefarmakologiczne (dieta, ćwiczenia fizyczne) i farmakoterapia. Jednak podobnie jak w poprzednich schorzeniach wdrożenie modyfikacji stylu życia jest w starszym wieku trudne.

W leczeniu farmakologicznym zasadniczymi preparatami są inhibitory konwertazy (ACE-I) i diuretyki, a przy nietolerancji tych pierwszych

– blokery receptora AT_1 dla angiotensyny II. Uzupełnienie stanowi stosowanie beta-blokerów, naporstnicy i wazodilatatorów [The treatment of heart failure 1997].

Wytyczne leczenia niewydolności krążenia zalecają stosowanie **inhibitorów enzymu konwertującego** na każdym etapie zaawansowania choroby. Leki te zmniejszają całkowite ryzyko zgonu o 27% w IV klasie NYHA i o 16% w II-III, redukując jednocześnie objawy i poprawiając jakość życia chorych. Jednak tylko 16,7% chorych leczonych w lecznictwie otwartym otrzymuje ACE-I w zalecanej dawce, niedostateczne jest także leczenie starszych osób w trakcie hospitalizacji. Porównanie terapii chorych powyżej ($n = 3153$) i poniżej 70. roku życia ($n = 1453$) wykazało, że ACE-I stosowano zdecydowanie rzadziej w starszej grupie wiekowej (52% vs 57%), podobnie jak beta-blokery (8% vs 18%) oraz antykoagulanty (14% vs 24%). Takie zachowawcze podejście przyczyniło się do zwiększenia śmiertelności niedostatecznie leczonych osób powyżej 70. roku życia (21% vs 13%).

Diuretyki stanowią obok ACE-I podstawową grupę leków w leczeniu niewydolności serca. Zwalczają objawy retencji płynów – duszność i obrzęki, co poprawia jakość życia. U osób w wieku podeszłym, obok powszechnie uznanych efektów ubocznych, jak hipokaliemia i hipowolemia, diuretyki wykazują zmniejszoną absorpcję, wydłużony czas wydalania, stąd możliwe opóźnienie, wydłużenie i zmniejszenie efektu działania. Diuretyki oszczędzające potas okazały się bardzo skuteczne w zmniejszaniu śmiertelności u chorych z niewydolnością krążenia w badaniach RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study), w których spironolakton stosowany był w niewielkiej dawce 25 mg/dobę [Pitt 1999]. U osób w wieku podeszłym ze względu na opóźnione wydalanie mogą uzyskiwać wyższe stężenia, co może zwiększać ryzyko hiperkaliemii, zwłaszcza przy równoczesnym stosowaniu ACE-I i niesteroidowych leków przeciwzapalnych.

W świetle wyników badań DIG [Digitalis Investigation Group 1997], **digoksyna** to lek przede wszystkim objawowy. Poprawiając jakość życia, nie wpływa na rokowanie chorych z niewydolnością serca, a w stężeniach wyższych może sprzyjać groźnym zaburzeniom rytmu. Stąd zalecane utrzymywanie niskich stężeń 0,7-1,2 mg/ml, uzyskiwane przez wyraźne zmniejszenie dawkowania. Takie podejście konieczne jest także z powodu prawie dwukrotnego wydłużenia czasu eliminacji digoksyny między 70. a 90. rokiem życia.

W dużych kontrolowanych badaniach, wskazujących na poprawę rokowania przy stosowaniu **β -blokerów**, średni wiek chorych oscylował około 60. roku życia. Analizę szczegółową, w zależności od wieku chorych, przeprowadzono w trakcie leczenia karwedilolem. Współczynnik ryzyka zgonu dla osób leczonych aktywnie w stosunku do otrzymujących placebo wynosił 0.3 przed 58. rokiem życia, a w grupie starszych (≥ 59 . rokiem życia) był tylko nieznacznie gorszy i wynosił 0.38 [Packer 2001]. Nie obserwowano również rozbieżności co do efektów leczenia w zależności od wieku w bada-

niu CIBIS II z bisoprololem, w którym uzyskano zmniejszenie współczynnika śmiertelności o 34% i redukcję ryzyka hospitalizacji z powodu niewydolności serca o 32% w porównaniu z grupą placebo [CIBIS II 1999]. Stąd również w tej grupie wiekowej, jeśli tylko nie ma przeciwwskazań, a beta-bloker jest dobrze tolerowany, zawsze należy podjąć próbę jego zastosowania, uwzględniając wszystkie odrębności chorowania w starości.

Przebieg niewydolności serca u osób starszych często pogarszany jest przez choroby współistniejące. W analizie Braunsteina i wsp. u 40% starszych pacjentów stwierdzono poza niewydolnością serca co najmniej pięć innych schorzeń. Do najczęstszych pozasercowych chorób towarzyszących, w istotny sposób zwiększających potrzebę hospitalizacji, należały: choroba obturacyjna płuc i rozstrzenie oskrzeli, niewydolność nerek, cukrzyca, depresja, choroby dolnych dróg oddechowych. Prawidłowe rozpoznanie i leczenie tych schorzeń, a także nierezygnowanie z pełnego leczenia niewydolności serca mogłoby zapobiec około 50% przyjęć do szpitala [Braunstein 2003].

CUKRZYCA

Występowanie zaburzeń tolerancji glukozy i cukrzycy w sposób istotny wiąże się z postępem cywilizacji, a także z wiekiem badanych. W badaniach NHANES III cukrzyca dotyczyła 5,1% osób dorosłych, a powyżej 60. roku życia – 18,8% populacji, ale zaburzenia metabolizmu glukozy łącznie (cukrzyca, upośledzona tolerancja glukozy i nieprawidłowa glikemia na czczo) występowały u około 40% osób starszych [Harris 1998].

W patofizjologii cukrzycy typu 2, która jest najczęstszą postacią u ludzi starszych, dużą rolę odgrywa upośledzona wrażliwość tkanek obwodowych na działanie insuliny i kompensacyjne nadmierne jej wydzielanie, które z czasem zmniejsza się aż do całkowitego niedoboru. Wzrastającej zachorowalności na cukrzycę u osób starszych sprzyja nieprawidłowe odżywianie, mała aktywność fizyczna, zwiększona aktywność układu współczulnego, a także stosowanie leków potencjalnie diabetogennych. Poprzedzające ujawnienie cukrzycy insulinooporność i hiperinsulinemia odpowiedzialne są za wiele niekorzystnych zjawisk, takich jak zaburzenia gospodarki lipidowej, nadciśnienie tętnicze, otyłość i być może są wspólnym czynnikiem patogenetycznym cukrzycy oraz zwiększonej częstości chorób sercowo-naczyniowych u cukrzyków. Z prospektywnych badań United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) wynika, że głównymi czynnikami ryzyka chorób układu krążenia u chorych na cukrzycę są: hiper-glikemia, nadciśnienie tętnicze, występujące u cukrzyków 2,5 raza częściej, zwiększone stężenie cholesterolu LDL, niskie stężenie HDL oraz palenie tytoniu [UKPDS 1998]. Cukrzyca typu 2 początkowo przebiega skrycie i od momentu jej wystąpienia do diagnozy mija od kilku do kilkunastu lat, często więc w chwili rozpoznania u chorego obecne są już powikłania narządowe,

u podłoża których leży mikro- i makroangiopatia. Powikłania te decydują o gorszym rokowaniu – przewidywana długość życia cukrzyków jest krótsza o około 10 lat. W porównaniu ze zdrową populacją śmiertelność diabetyków jest trzykrotnie częstsza, najczęstszą zaś przyczyną zgonu (60%) są powikłania sercowo-naczyniowe. Badania wykazały, że u diabetyków ryzyko schorzeń układu sercowo-naczyniowego oraz udaru mózgu jest 2-4-krotnie wyższe u mężczyzn i 5-7-krotnie wyższe u kobiet. Ryzyko zawału serca ulega potrojeniu, a niewydolność krążenia występuje pięć razy częściej, konieczność amputacji kończyn dolnych (następstwo zarówno makro-, jak i mikroangiopatii) wzrasta 7-krotnie [MR FIT 1982, Janeczko 2000, Standl 2000, The Diabetes Control Group 1993]. Wśród chorych na cukrzycę 5-krotnie częściej występuje również nefropatia będąca jedną z głównych przyczyn schyłkowej niewydolności nerek oraz retinopatia prowadząca do ślepoty.

Kryteria rozpoznania cukrzycy u osób starszych są takie same jak u pacjentów w młodszym wieku. Natomiast typowe objawy kliniczne cukrzycy występują rzadko, dopiero przy wysokiej hiperglikemii. Mniej charakterystyczne objawy, jak: uczucie zmęczenia, zaburzenia snu, nietrzymanie moczu, zaburzenia widzenia, osłabienie pamięci oraz objawy ze strony układu sercowo-naczyniowego często traktowane są jako następstwo zaawansowanego wieku lub efekty stosowanego leczenia.

Zasadnicze elementy terapii (edukacja, zdrowe żywienie, wysiłek fizyczny i farmakoterapia) są takie same jak w wieku młodszym, choć modyfikacja diety i stylu życia rzadko bywa w pełni realizowana. Nieco odmiennie jest natomiast podejście do leczenia farmakologicznego. O ile nie występuje kwasica, zalecane są doustne leki hipoglikemizujące, głównie akarboza i pochodne sulfonilomocznika, unikać należy jednak preparatów o przedłużonym działaniu, nie należy też stosować chlorpropamidu i glibenklamidu, które mogą być przyczyną długotrwałych hipoglikemii. Należąca do biguanidów metformina, obarczona dużą liczbą działań niepożądanych, u osób starszych powinna być zalecana z dużą ostrożnością. Insulina, stosowana w przypadku braku uzyskania metabolicznego wyrównania cukrzycy lekami doustnymi lub obecności powikłań, podawana jest u osób starszych przeważnie dwa razy na dobę w postaci mieszanek insulin krótko- i długodziałających.

Hipoglikemia będąca powikłaniem nieprawidłowego leczenia cukrzycy może w starszym wieku prowadzić do trwałych uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, prowokować lub pogłębiać zaburzenia poznawcze lub zaburzenia rytmu serca, może też mieć nietypowy obraz w postaci zaburzeń neurologicznych lub sfery psychicznej, bez charakterystycznych objawów pobudzenia układu wegetatywnego – potliwości, głodu, niepokoju, drgawek.

Ze względu na następstwa hipoglikemii i stosunkowo krótki czas dalszego trwania życia kryteria wyrównania metabolicznego u osób starych są

łagodniejsze niż w młodszych grupach wiekowych. Dopuszcza się glikemię na czczo w granicach 100-60 mg%, po posiłku do 250 mg%, a hemoglobinę glikowaną (Hb_{A1C}) poniżej 9%. Jednak ze względu na wysokie ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych oraz zagrożenie zgonem u wszystkich dobrze współpracujących osób, szczególnie zaś w okresie wczesnej starości należy dążyć do jak najlepszego wyrównania, łącznie z kontrolą ciśnienia tętniczego poniżej 130/80, obniżenia cholesterolu LDL poniżej 100 mg/dl, trójglicerydów poniżej 150 mg/dl, podwyższenia cholesterolu HDL powyżej 40 mg/dl u mężczyzn i powyżej 50 mg/dl u kobiet.

Wyniki badań oceniających wpływ jakości wyrównania metabolicznego cukrzycy na rozwój powikłań naczyniowych wykazały, że dobra kontrola z utrzymywaniem glikemii w pobliżu wartości prawidłowych istotnie hamuje rozwój i postęp zmian o charakterze mikroangiopatii, w znacznie mniejszym stopniu ogranicza rozwój makroangiopatii [The Diabetes Control Group 1993, UKPDS 1998]. Mimo braku jednoznacznie korzystnego wpływu wyrównania cukrzycy na redukcję ryzyka choroby dużych naczyń, hiperglikemia jest niezależnym czynnikiem rozwoju miażdżycy i nawet niewielki wzrost stężenia glukozy powoduje wzrost ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego [Coutinho 1999, Stratton 2000]. W badaniu UKPDS intensywna kontrola glikemii wiązała się z 12-procentowym spadkiem ($p = 0,029$) częstości wszystkich zdarzeń związanych z cukrzycą, 25-procentowym spadkiem częstości mikroangiopatii ($p = 0,009$) i 16-procentowym spadkiem częstości zawału serca ($p = 0,052$) [UKPDS 1998]. Zmniejszenie HbA_1 o 1% w ciągu roku redukowało ryzyko zawału serca o 14%, ryzyko mikroangiopatii o 37% i ryzyko choroby naczyń obwodowych o 43% [Stratton 2000]. Nie można też pominąć korzyści ACE-I u chorych z cukrzycą, przy uwzględnieniu przeciwwskazań do ich stosowania. Czteropółroczne stosowanie ramiprilu u chorych na cukrzycę objętych badaniem HOPE związane było z redukcją ryzyka zgonu z powodu chorób układu krążenia o 26% i ryzyka powikłań cukrzycy o 16%, a w podgrupie bez jawnej proteinurii (MICRO-HOPE) redukcja zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych wynosiła 37%, zaś redukcja ryzyka rozwoju nefropatii 24% [HOPE Study Investigators 2000].

ZAPALENIE PŁUC I DRÓG MOCZOWYCH

Zmniejszenie odporności wskutek starzenia się układu immunologicznego oraz obecność licznych schorzeń przewlekłych zwiększają podatność osób starszych na zakażenia, przyczyniają się do cięższego ich przebiegu i zwiększonej śmiertelności. Do najczęstszych w wieku podeszłym należą zapalenia płuc i dróg moczowych.

Zapalenie płuc występuje z częstością 20–40/1000 osób poza szpitalem i 100–250/1000 hospitalizowanych osób starszych. Jest jedną z głównych przyczyn hospitalizacji, a ryzyko szpitalnego zapalenia płuc u chorych

w podeszłym wieku bywa trzykrotnie większe niż u osób młodszych. Wysokiej zapadalności osób starszych na infekcje płucne sprzyjają: zaburzenie odruchu kaszlowego i oczyszczania dróg oddechowych, szczególnie przy zaburzeniach świadomości, stosowaniu leków uspokajających i w przebiegu chorób neurologicznych, obniżona podatność płuc, zmniejszona pojemność dyfuzyjna i wysycenie tlenem krwi tętniczej, mniejsza ilość przeciwciał w odpowiedzi na ekspozycję antygenem w pęcherzykach płucnych, kolonizacja jamy ustnej bakteriami Gram (-), częstsza aspiracja (zaburzenia świadomości, neurologiczne). Głównym jednak czynnikiem ryzyka zapalenia płuc i gorszego rokowania u osób starszych jest obecność chorób przewlekłych. O ile śmiertelność w zapaleniu płuc bez towarzyszących innych chorób wynosi 9/100 000, to przy obecności dwóch lub więcej schorzeń sięga 979/100 000.

Najczęstszym czynnikiem etiologicznym pozaszpitalnego zapalenia płuc jest *Streptococcus pneumoniae* (15 – 50%), pozostałe to jelitowe pałeczki Gram (-): *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Escherichia coli* (40 - 60%), beztlenowce (20%), *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae* (6.0%), *Chlamydia pneumoniae* (6,3 %) oraz wirusy grypy A i B (5,3%). Mimo znacznego postępu, jaki dokonał się w leczeniu chorób infekcyjnych, zapalenie płuc jest czwartą przyczyną zgonów w wieku podeszłym. W badaniach Kaplana i wsp. śmiertelność szpitalna wynosiła 11%, a w rocznej obserwacji osób, które przeżyły, sięgała 40% i była tym wyższa, im bardziej zaawansowany był wiek chorych. Niezależnymi czynnikami ryzyka był wiek, płeć męska i liczba chorób towarzyszących, z których najczęstszymi były choroby układu sercowo-naczyniowego, płuc, cukrzyca, choroby neuro-psychiatryczne, nowotwory i choroby nerek [Kaplan 2003]. Dlatego też oprócz leczenia już istniejącej choroby ważne jest zapobieganie zapaleniom płuc u osób starszych poprzez stosowanie szczepień przeciw grypie i infekcjom pneumokokowym.

Zakażenia układu moczowego należą do najczęstszych przyczyn interwencji lekarskich. Występują u 10% mężczyzn i 20% kobiet w wieku podeszłym. Sprzyjają im starcze zmiany w układzie moczowym: zanikowe zapalenie cewki i pochwy, wypadanie macicy, zmniejszona sekrecja wydzieliny prostaty, upośledzenie obrony immunologicznej. Nie bez znaczenia są też przewlekłe schorzenia układu moczopłciowego (łagodny przerost, zapalenie i rak prostaty, kamica nerkowa, zwężenie, uchyłki cewki), utrudniające odpływ moczu i często stwarzające konieczność cewnikowania lub zabiegów urologicznych, a także choroby usposabiające: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, nowotwory, udar mózgu, unieruchomienie, odleżyny.

Choć nadal najczęstszym czynnikiem etiologicznym pozostaje *Escherichia coli* (70%), wzrasta udział innych pałeczek Gram ujemnych (*Proteus spp*, *Pseudomonas*, *Serratia*, *Enterobacter*, *Providentia st.*) i Gram dodatnich gronkowców koagulazo-ujemnych, paciorkowców typu B, enterokoków,

zwłaszcza u osób przewlekle cewnikowanych. Ryzyko infekcji wzrasta proporcjonalnie do czasu utrzymywania cewnika, który stanowi drogę wnika-
nia bakterii. Po tygodniu utrzymywania cewnika w pęcherzu co czwarta
osoba ma infekcję dróg moczowych, po 30 dniach – blisko 100%.

W profilaktyce zakażeń dróg moczowych, poza leczeniem chorób ukła-
du moczowego i przewlekłych schorzeń ogólnoustrojowych mogących uspo-
sabiwać do zakażeń, należy więc zmniejszać ryzyko bakteriiurii poprzez ogra-
niczanie wskazań do cewnikowania do bezwzględnie koniecznych, skraca-
nie czasu utrzymywania cewnika, zachowywanie aseptycznych warunków
zakładania i zmiany cewnika, zapobieganie cofaniu się moczu. Generalnie
w profilaktyce zakażeń w podeszłym wieku należy uwzględnić:

- szczepienia (pacjentów, personelu, opiekunów),
- właściwe odżywienie z wyrównaniem niedoborów,
- leczenie chorób współistniejących: cukrzycy, niewydolności krążenia,
chorób płuc, tarczycy, narządu ruchu oraz korekcje nieprawidłowości ana-
tomicznych mające na celu poprawę odpływu moczu lub poprawę mobil-
ności,

- utrzymanie optymalnego stanu zdrowia,
- rozsądną antybiotykoterapię,
- przy skłonności do aspiracji – ułożenie z głową niżej, przy ryzyku
zachłyśnięcia – rozważyć gastrostomię,
- ograniczenie wskazań do cewnikowania.

Złożone problemy zdrowotne osób w wieku podeszłym dość często
wymagają leczenia w warunkach szpitalnych. Ta nowa sytuacja wraz z po-
gorszeniem się stanu zdrowia oraz koniecznością wdrożenia lub intensyfi-
kacji leczenia, stwarzają ryzyko nowych zagrożeń, jakimi są: unierucho-
mienie wraz z jego następstwami, takimi jak odleżyny, powikłania zakrze-
powo-zatorowe, utrata samodzielności i uzależnienie od otoczenia, odwod-
nienie, delirium, upadki ze złamaniami, zakażenia szpitalne.

Ryzyko, jakie niesie ze sobą hospitalizacja osób starszych, jest wyni-
kiem wzajemnych oddziaływań procesów starzenia ze stresami związa-
nymi z hospitalizacją, do których należy zmiana miejsca pobytu, otaczających
ludzi, trybu dnia codziennego, odizolowanie od bliskich, wdrażanie proced-
ur leczniczych i diagnostycznych, stosowanie diet leczniczych itp. Istotne
są również powikłania jatrogenne – działania uboczne leków występują-
u około 36% hospitalizowanych.

Wyniki różnych badań oceniających ryzyko hospitalizacji osób star-
szych wykazały, że u około 43% osób wystąpiło co najmniej jedno powikłanie
w trakcie pobytu w szpitalu, tylko 45% chorych utrzymało sprawność
w zakresie podstawowych czynności życia codziennego (ADL) sprzed zacho-
rowania, a 35% chorych nie odzyskało utraconej sprawności [Covinsky
2003]. Częstość występowania delirium szacowana jest na 11-26% hospi-
talizowanych osób starszych, z wyraźnym zwiększeniem częstości tego po-
wikłania u hospitalizowanych z przyczyn ostrych pacjentów z demencją 32-

76% [Fick 2002]. Wystąpienie powikłań prowadzi do wydłużenia hospitalizacji, ograniczenia sprawności, wzrostu śmiertelności i częstości instytucjonalizacji [Cole 2002].

Ograniczenie ryzyka związanego z pobytem w szpitalu osób starszych można uzyskać poprzez wdrożenie wielokierunkowej interwencji polegającej na:

- regularnej ocenie i monitorowaniu stanu funkcjonalnego i mentalnego pacjentów oraz opiece sprawowanej przez interdyscyplinarny zespół złożony z geriatry, pielęgniarki geriatrycznej, pracownika socjalnego i fizjoterapeuty,
- prowadzeniu zajęć stymulujących funkcje poznawcze i ułatwiających orientację w otoczeniu,
- ograniczeniu stosowania leków nasennych i zastępowanie ich redukcją hałasu, ciepłym napojem przed snem, muzyką relaksacyjną, masażem,
- przeciwdziałaniu unieruchomieniu – wczesne uruchomienie lub czynne ćwiczenia zwiększające zakres ruchów, poprawa samoobsługi, funkcji zwieraczy, mobilności,
- ograniczeniu stosowania procedur i sprzętu utrudniającego poruszanie się (np. cewniki, kroplówki, ograniczenia fizyczne),
- wczesnym rozpoznaniu odwodnienia, uzupełnieniu płynów, jeśli możliwe doustnie,
- przystosowaniu otoczenia – miękkie wykładziny, poręczce, niezastawione przejścia, duże zegary i kalendarze, podniesione toalety.

Interwencja taka, choć kosztowna i wymagająca zaangażowania personelu medycznego, może zmniejszyć częstość występowania delirium, zapobiegać depresji i utracie sprawności funkcjonalnej, zmniejszać częstość przenoszenia chorych do instytucji opiekuńczych i przyczyniać się do lepszego poczucia zdrowia osób starszych [Landefeld 1995, Inouye 1999].

Podsumowując – leczenie ludzi w podeszłym wieku wymaga dobrej znajomości odmiennej symptomatologii chorób i specyfiki chorowania ludzi starszych, znajomości zmian związanych z wiekiem i wpływu starzenia na farmakokinetykę leków oraz ryzyko interakcji, przy koniecznej wielokrotnie terapii wielolekowej, wynikającej z powszechnej w starości wielochorobowości.

PIŚMIENNICTWO

- Abenheim HA., Eisenberg MJ., Schechter D. i wsp., 2001, *Comparison of six-month outcomes of percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients > 75 with those < 75 years of age (The ROSETTA Registry)*, Am.J.Cardiol., 87, 1392 – 1395.
- Alexander KP., Galanos AN., Jollis JG. i wsp., 2001, *Post-myocardial infarction risk stratification in elderly patients*, Am. Heart J., 142, 37 – 42.
- Angeja BG., Rundle AC., Gurwitz JH. i wsp., 2001, *Death or nonfatal stroke in patients with acute myocardial infarction treated with tissue plasminogen activator. Participants in the National Registry of Myocardial Infarction 2*, Am. J. Cardiol., 87, 627 – 630.
- Batchelor WB., Anstrom KJ., Muhlbaier LH., i wsp., 2000, *Contemporary outcome trends in the elderly undergoing percutaneous coronary interventions: results in 7472 octogenarians*, J.Am. Coll. Cardiol., 36, 723 – 730.
- Bowling A., Bond M., McKee D., i wsp., 2001, *Equity in access to exercise tolerance testing, coronary angiography, and coronary artery bypass grafting by age, sex and clinical indications*, Heart, 85, 680 – 686.
- Braunstein JB., Anderson GF., Gerstenblith G. i wsp., 2003, *Noncardiac Comorbidity Increases Preventable Hospitalizations and Mortality Among Medicare Beneficiaries With Chronic Heart Failure*, J.Am. Coll. Cardiol., 42, 1226 – 33.
- Cole MG., McCusker J., Dendukuri N., Han L., 2002, *Symptoms of delirium among elderly medical inpatients with or without dementia*, J Neuropsychiatr.Clin.Neurosci., 14, 167–175.
- Coutinho M., Gerstein H.C., Wang Y., Yusuf S., 1999, *The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12, 4 years*, Diabetes Care, 22, 233 – 240.
- Covinsky KE., Palmer RM., Fortinsky RH i wsp., 2003, *Loss of independence in activity of daily living in older adults hospitalized with medical illnesses: increased vulnerability with age*, J.Am.Geriatr.Soc., 51, 451 – 8.
- Dahlof B., Lindholm LH., Hansson L. i wsp., 1991, *Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension)*, Lancet 338, 1281–85.
- De Boer MJ., Ottervenger JP., van't Hof AW. i wsp., 2002, *Reperfusion therapy in elderly patients with acute myocardial infarction: a randomized comparison of primary angioplasty and thrombolytic therapy*, J. Am. Coll.Cardiol., 39, 1723–1728.
- Engoren M., Arslanian-Engoren C., Steckel D. i wsp., 2002, *Cost, outcome, and functional status in octogenarians and septuagenarians after cardiac surgery*, Chest, 122, 1309–1315.
- Fick DM., Agostini JV., Inouye SK., 2002, *Delirium Superimposed on Dementia: A Systematic Review*, J.Am. Geriatr Soc., 50, 1723 – 1732.
- Gueyffier F., Bulpitt C., Boisel JP. i wsp., 1999, *Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials*. INDIANA Group, Lancet, 353, 793 – 796.
- Hajjar T., Kotchen TA., 2003, *Trends in prevalence. Awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988 – 2000*, JAMA., 290, 199 – 206.
- Harris MI., Flegal KM., Cowie CC. i wsp., 1998, *Prevalence of Diabetes, Impaired Fasting Glucose, and Impaired Glucose Tolerance in U.S. Adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 – 1994*, Diab. Care, 21, 518 – 524.
- Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators, 2000, *Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy*, Lancet, 355, 253–259.

- Ho K i wsp., 1993, *The epidemiology of heart failure: the Framingham Study*, J. Am. Coll. Cardiol., 22, 6A – 13A.
- Ho K. i wsp., 1993, *Survival after onset of congestive heart failure in Framingham study*, Circulation, 88, 107 – 115.
- Inouye S. K., Bogardus ST., Charpentier PA. i wsp., 1999, *A Multicomponent Intervention to Prevent Delirium in Hospitalized Older Patients*, New Engl. J. Med., 340, 669 – 676.
- Janeczko D., Kopczyński J., Lewandowski Z. i wsp., 2000, *Umieralność z powodu chorób układu krążenia u chorych na cukrzycę typu 2*, Przegląd Lekarski, 57, Supl.4, 3 – 7.
- Kannel WB., 1998, *Prospects for prevention of cardiovascular disease in the elderly*, Pres. Cardiol., 1, 32 – 9.
- Kaplan V., Clermont G., Griffin MF. i wsp., 2003, *Pneumonia. Still the Old Man's Friend*, Arch Int. Med., 163, 317 – 323.
- Keller NM., Feit F., 1996, *Coronary artery disease in the geriatric population*, Progr. Cardiovasc. Dis., 38, 407.
- Knopman D., Boland LL., Mosley T. i wsp., 2001, *Cardiovascular risk factors and cognitive decline in middle-aged adults: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators*, Neurology, 56, 42 – 48.
- Krumholz HM., Radford MJ., Ellerbeck EF. i wsp., 1996, *Aspirin for Secondary Prevention after Acute Myocardial Infarction in the Elderly*, Ann Int Med, 124, 292 – 298.
- Landefeld C.S., Palmer RM., Kresevic DM. i wsp., 1995, *Randomized Trial of Care in a Hospital Medical Unit Especially Designed to Improve the Functional Outcomes of Acutely Ill Older Patients*, New Engl. J. Med. 332, 1338 – 44.
- Lewington S, Clarke R, Quizilbash N i wsp, 2002, *Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality*, Lancet, 360, 1903-1913.
- Mahon NG., Codd MB., O'Rorke C i wsp., 1999, *Management and outcome of acute myocardial infarction in older patients in the thrombolytic era*, J. Am. Geriatr. Soc., 47, 291 – 294.
- Mazza A, Pessina AC, Pavei A i wsp., 2001, *Predictors of stroke mortality in elderly people from the general population. The Cardiovascular Study in the Elderly*, Eur. J. Epidemiol., 17, 1097-104.
- McGrath PD., Malenka DI., Wennberg DE. i wsp., 1999, *Changing outcomes in percutaneous coronary intervention: a study of 34 752 procedures in northern New England, 1990 to 1997. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group*, J. Am. Coll. Cardiol., 34, 647 – 680.
- MR FIT Research Group, 1982, *Multiple Risk Factor intervention trial. Risk factor changes and mortality results*, JAMA, 248, 465 – 477.
- MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20, 536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial, 2002, Lancet, 360, 7 – 22.
- Packer M., Coats AJS., Fowler MB. i wsp., 2001, *Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure*, N Engl. J. Med, 344, 1651 – 1658.
- Paul SD., O'Gara PT., Mahjoub ZA., i wsp., 1996, *Geriatric patients with acute myocardial infarction: Cardiac risk factor profiles, presentation, thrombolysis, coronary interventions, and prognosis*, Am. Heart J., 131, 710 – 715.
- Pitt B. i wsp., 1999, *The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators*, N. Engl. J Med., 314, 709.
- Rozzini R., Sabatini T., Frisoni GB., Trabucchi M., 2002, *Depression and major outcomes in older patients with heart failure*, Arch. Intern. Med., 162, 362 – 363.

- Sacks FM., Pfeffer MA., Moye LA. i wsp., 1996, *The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels*, N. Engl. J. Med., 336, 1001 – 1009.
- Scandinavian Simvastatin Survival Study Group, 1994, *Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease. The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S)*, Lancet, 344, 1386 – 1389.
- Sezai Y., Orime Y., Tsukamoto S., 2002, *Coronary surgery results 2000*, Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg., 8, 241 – 247.
- Shepherd J., Blauw GJ., Murphy MB. i wsp., 2002, *Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomized controlled trial*, Lancet, 360, 1623 – 1630.
- Smith KM., Lamy A., Arthur HM. i wsp., 2001, *Outcomes and costs of coronary artery bypass grafting: comparison between octogenarians and septuagenarians at a tertiary care centre*, CMAJ, 165, 759 – 764.
- Soumerai SB., McLaughlin TJ., Spiegelman D. i wsp., 1997, *Adverse outcomes of underuse of beta-blockers in elderly survivors of acute myocardial infarction*, JAMA, 277, 115 – 21.
- Staessen JA., Fagard R., Thijs L. i wsp., 1997, *For the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension*, Lancet, 350, 757 – 764.
- Standl E., Schnell O., 2000, *A new look at the heart in diabetes mellitus: from ailing to failing*, Diabetologia, 43, 1455 – 1469.
- Stanowisko Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, 2003, *Zasady postępowania w nadciśnieniu tętniczym*, Nadc. Tętn., 7A, A3 – A21.
- Stone GW., Grines CL., Browne KF. i wsp., 1995, *Predictors of in-hospital and 6-month outcome after acute myocardial infarction in the reperfusion era: PAMI trial*, J. Am. Coll. Cardiol., 25, 370 – 377.
- Stratton L.M., Adler A.I., Neil H.A. i wsp., 2000, *Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complication of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study*, BMJ, 321, 405 – 412.
- Systolic Hypertension in the Elderly Group (SHEP), 1991, *Prevention of stroke by anti-hypertensive drug treatment in the older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP)*, JAMA, 265, 3255 – 3264.
- Teerlink JR i wsp., 1991, *An overview of contemporary etiologies of congestive heart failure*, Am. Heart J., 121, 1852 – 1853.
- The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial, 1999, Lancet, 353, (9146), 9 – 13.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1993, *The efficacy of intensive treatment of diabetes on development of complications of diabetes mellitus*, N. Engl. J. Med., 32, 977 – 986.
- The Digitalis Investigation Group, 1997, *The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure*, N. Engl. J. Med., 336, 525 – 533.
- The European trial On reduction of cardiac events with Perindopril in patients with stable coronary Artery disease Investigators, 2003, *Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial (the EUROPA study)*, Lancet, 362, 782 – 788.
- The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators, 2000, *Effects of An Angiotensin-Converting – Enzyme Inhibitor, Ramipril, on Cardiovascular Events in High-Risk-Patients*, N Engl J Med, 342, 145 – 53.

- The treatment of heart failure. The Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology*, 1997, Eur Heart J, 18, 736-753.
- Thiemann DR., Coresh J., Schulman SP. i wsp., 2000, *Lack of Benefit for Intravenous Thrombolysis in Patients With Myocardial Infarction Who Are Older Than 75 Years*, Circulation, 101, 2239 – 2246.
- UK Prospective Diabetes Study Group (UKPDS), 2000, *Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33)*, Lancet 1998, 352, 837 – 853.
- Zdrojewski T., Bandosz P., Szpakowski P. i wsp., 2003, *Ocena wybranych problemów dotyczących rozpoznania i terapii nadciśnienia tętniczego w Polsce na podstawie badania NATPOL III PLUS* [w:] Więcek A., Kokot F. (red.): *Postępy w nefrologii i nadciśnieniu tętniczym*. Tom II. Medycyna Praktyczna, Kraków.
- Zuccala G., Onder G., Pedone C. i wsp., 2001, *Cognitive dysfunction as a major determinant of disability in patients with heart failure: result from a multicenter survey*, J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 70, 109 – 112.